DE

L'OSTÉITE

AU POINT DE VUE

DE L'ACCROISSEMENT DES OS

PAR

M. A. PONCET
Interne des hôpitaux de Lyon.

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECIN

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1873

Extrait de la Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie

DE

L'OSTÉITE

ENVISAGÉE AU POINT DE VUE

DE L'ACCROISSEMENT DES OS

On s'est beaucoup occupé jusqu'ici de l'ostéite au point de vue symptomatologique ; et dans ces dernières années, soit en France, soit à l'étranger, la littérature médicale s'est enrichie de recherches nouvelles sur les diverses formes d'ostéites, en particulier sur l'ostéite des jeunes sujets, qu'on a désignée sous des noms différents (Chassaignac, *Ostéomyélite aiguë*, 1854; *Périostite phlegmoneuse*, Schützenberger, 1856; Bœckel, 1858; Louvet, 1867; Klose, *Décollement des épiphyses*, 1858; Gosselin, *Ostéite épiphysaire aiguë des adolescents*, 1858; Ollier, *Ostéite, ostéo-périostite, ostéo-myélite juxta-épiphysaires*, thèse de Gamet, 1862); mais on ne s'est pas inquiété de l'influence de l'ostéite sur l'accroissement des os.

L'inflammation du tissu osseux produit cependant de graves perturbations dans son évolution. Tantôt elle est suivie d'un excès d'allongement, tantôt, au contraire, elle donne lieu à un arrêt de développement qui peut, dans certains cas, amener des difformités choquantes ou occasionner des désordres fonctionnels.

Bien qu'on rencontre dans les différents auteurs des faits d'hyperostose ou d'arrêt de développement, on ne trouve nulle part de loi générale formulée avant les recherches de M. Ollier. Notre travail a pour but d'étudier ce côté intéressant des affections osseuses. Nous empruntons nos documents aux

travaux déjà publiés par ce chirurgien, et surtout aux observations inédites recueillies dans son service, durant ces dernières années.

Gerdy, Cruveilhier, Nélaton, Follin, parlant de l'ostéite ou de la nécrose, signalent presque exclusivement l'hypertrophie des os en épaisseur; et lorsqu'ils font mention de l'hypertrophie en longueur, ils lui accordent à peine quelques lignes sans chercher à l'interpréter (1). Gerdy, cependant, constate que dans certaines ostéites l'*os n'augmente pas seulement dans son épaisseur ou sa largeur, mais qu'il se développe même dans la longueur, de manière à être plus long que celui du côté opposé* (*Maladies des organes du mouvement*, p. 119). Il signale, en outre, d'après Cloquet, la longueur plus grande de l'os nouveau dans le cas de nécrose invaginée (Gerdy, *loc. cit.*, p. 228). Billroth (*Eléments de pathologie chirurgicale générale*, p. 340) parle d'un allongement des os observé par Roser dans certains cas d'ostéo-myélite. Parise (*Mémoire sur les luxations par allongement des os ; Journ. de chir. de Malgaigne*, 1834), décrivant les luxations par allongement des os, a rapporté plusieurs cas d'hypertrophie en longueur du tibia, dont une partie avait été préalablement nécrosée. Vers la même époque, Baizeau (*Comptes rendus de l'Académie des sciences* 1854), et après lui Herpin, faisaient connaître le développement hypertrophique des os fracturés.

Quant aux arrêts de développement en longueur, à la suite des inflammations osseuses, ils ont été décrits par Broca (*Bulletin de la Société anatomique*, 1851), Richet (*Traité d'anatomie médico-chirurgicale: Système osseux*), et attribués à l'ossification précoce du cartilage de conjugaison.

En Angleterre, Stanley (*Treatises on diseases of the bones*, London, 1839), James Paget (*Lectures on surgical pathology*, London, 1853) ont signalé l'allongement pathologique des os. Mais Humphry (de Cambridge), est le seul qui se soit occupé spécialement de cette question. Dans un mémoire important

(1) Nous rapportons textuellement le passage que Follin consacre à l'hypertrophie en longueur des os, pour montrer combien à cette époque les idées étaient confuses sur ce point : « Ce n'est pas seulement en largeur que les os se développent, l'augmentation se fait aussi en longueur, et j'ai souvent constaté ce phénomène à la jambe des individus atteints d'ostéite du tibia. C'est à l'inflammation des lignes épiphysaires qu'on attribue cette puissance d'élongation de l'os. Dans un cas cité par Humphry, l'allongement du tibia, sur une femme, avait été assez considérable pour amener une courbure de l'os, qui devait s'adapter à la longueur du péroné resté sain. La phlegmasie osseuse s'étendait, dans ce cas, de la diaphyse à l'épiphyse. » (Follin, *Traité de pathologie externe*, p. 621.)

Cette dernière phrase est pour nous incompréhensible.

(*On the influence of paralysis diseases of the joints, diseases of the epiphysial lines, excision of the knee, rickets and some other morbid conditions upon the growth of bones*) qui parut dans les *Medico-surgical Transactions* de 1862, il cite plusieurs cas d'arrêt de développement, par suite de l'inflammation de la ligne épiphysaire, mais il ne rapporte qu'une observation d'excès d'accroissement en longueur. Il s'agit d'un jeune homme de dix-sept ans ayant un allongement du fémur à la suite d'une ostéite diaphysaire. Baizeau et Herpin avaient déjà noté l'hypertrophie des os fracturés.

Au mois de juin 1869, M. Langenbeck (*Ueber krankhaftes Läugenwachsthum der Röhrenknochen und eine Verwerthung für die chirurgische Praxis*, von B. V. Langenbeck) lut à la Société de médecine de Berlin un mémoire sur l'accroissement des os malades et sur les conséquences qui en découlent, au point de vue de la pratique chirurgicale, mais il n'ajouta rien de nouveau (1) aux recherches que M. Ollier avait fait connaître depuis plusieurs années et qui se trouvent relatées dans le TRAITÉ EXPÉRIMENTAL ET CLINIQUE DE LA RÉGÉNÉRATION DES OS. Par l'expérimentation et l'observation clinique, le chirurgien de Lyon avait étudié ces questions de croissance. Il s'était attaché à déterminer expérimentalement les causes de l'augmentation de volume ou de l'arrêt de développement, en reproduisant chez les animaux les diverses lésions qu'on observe sur l'homme. Depuis longtemps il insiste sur ces troubles de croissance du système osseux, et parmi les nombreuses observations d'ostéites, recueillies dans son service, nous n'avons que l'embarras du choix. Celles que nous publions démontrent d'une manière frappante les modifications apportées à l'accroissement des os par l'inflammation des diverses parties de la diaphyse. Elles nous permettront de mettre en relief les causes, le mécanisme de ce surcroît ou de ce manque d'activité organique du cartilage de conjugaison, se traduisant tantôt par un allongement de l'os, tantôt par un arrêt de développement, et nous pourrons avec les données de la physiologie expérimentale fournir une interprétation rationnelle de faits en apparence contradictoires.

Les lois formulées par M. Ollier, relativement au développe-

(1) Il signale cependant, parallèlement à l'accroissement des diaphyses, la diminution des surfaces articulaires correspondantes. Nous n'avons jamais constaté semblable diminution ; nous avons plutôt, dans les ostéites diaphysaires anciennes, observé une augmentation de toutes les parties de l'os. Ce n'est que dans le cas où le membre est atrophié par le repos prolongé, que M. Ollier a remarqué un arrêt de développement des épiphyses.

ment des os, trouvent dans la clinique, ainsi que nous le verrons, une nouvelle confirmation. Il a, en effet, déterminé par des expériences spéciales, différentes de celles qu'on avait invoquées jusqu'alors, le rôle du cartilage de conjugaison dans l'accroissement normal et pathologique des os, et montré quels troubles dans le développement du tissu osseux pouvaient être la conséquence de l'irritation de ce cartilage.

Entre les diverses parties constituantes d'un os, moelle, périoste, substance compacte, il existe une telle solidarité que l'inflammation siégeant primitivement dans tel ou tel tissu y reste rarement limitée. Si elle ne s'étend pas, en tant qu'inflammation à proprement parler, elle détermine tout au moins, dans les portions d'os avoisinantes, des troubles de nutrition, des phénomènes d'irritation, que révèle un surcroît ou un arrêt plus ou moins complet d'activité physiologique.

Un os long peut, en outre, être considéré, pendant la croissance, comme formé par trois os juxtaposés : un os central ou diaphyse, deux os terminaux ou épiphyses, séparés de la diaphyse par une portion intermédiaire, le cartilage de conjugaison, et réunis par une membrane enveloppante, le périoste.

L'inflammation, vu les connexions intimes de ces parties, leurs modifications incessantes à cette période de la vie, déterminera, malgré son siége éloigné (*ostéite du milieu de la diaphyse*, *périostite diaphysaire*), des troubles nutritifs dans la totalité de l'os et surtout dans les parties où s'opère l'accroissement, c'est-à-dire sous le périoste, dans la couche ostéogène, pour l'accroissement en épaisseur, et dans le tissu de la diaphyse contiguë au cartilage de conjugaison, pour le développement en longueur.

S'il s'agit d'une ostéite du milieu de la diaphyse, l'irritation transmise à travers les tissus vasculaires imprime un nouvel élan à la prolifération du cartilage de conjugaison, et des couches osseuses se forment en plus grand nombre entre lui et la diaphyse.

Lorsque la lésion est sur la limite du cartilage, quand l'inflammation occupe l'extrémité de la diaphyse, c'est-à-dire lorsqu'elle se développe dans les couches non encore complétement ossifiées, elle se propage au tissu cartilagineux ; et si elle n'amène pas sa destruction, elle arrête la prolifération de ses cellules et se traduit par un arrêt de développement de l'os atteint.

Les affections osseuses diverses, et en particuler les ostéites aiguës ou chroniques des extrémités de la diaphyse si fré-

quentes chez les enfants doivent toujours faire redouter de semblables complications.

Il n'est pas rare de voir des malades atteints, dans leur enfance, d'ostéite juxta-épiphysaire et actuellement arrivés à la fin de la croissance; on est frappé alors des différences de longueur, parfois considérables, qui existent entre les deux membres. Nous citons précisément l'observation d'un jeune homme dont le tibia était plus long que l'autre de 8 centimètres; chez un autre malade la différence entre les deux fémurs était de 74 millimètres (observations I et XI).

De tels faits sont difficiles à interpréter sans des connaissances exactes sur l'accroissement normal des os, et nous croyons devoir rappeler ici certaines propositions fondamentales nécessaires à l'intelligence des cas cliniques.

§ 1. — *De l'influence de l'irritation sur les éléments d'accroissement de l'os. — Théorie générale de cet accroissement. — Rôle du cartilage de conjugaison. — Effets différents de l'irritation suivant qu'elle porte sur le périoste ou le cartilage de conjugaison. — Irritation directe ou immédiate. — Irritation indirecte ou à distance.*

Expérimentalement on peut, à volonté, produire un excès d'allongement ou un arrêt d'accroissement dans la longueur d'un os. Il suffit, pour obtenir le premier résultat, d'irriter le tissu de la diaphyse, *périoste* ou *moelle*. On produit ainsi une irritation indirecte sur le cartilage de conjugaison, par suite une prolifération plus active, et finalement une hypertrophie de l'os en longueur. Cette irritation peut avoir lieu de diverses manières ; la simple dénudation d'un os, le grattage de sa couche superficielle, l'ablation d'un lambeau de périoste, l'implantation de clous, sont suivis au bout d'un certain temps d'un allongement de cet os. Tout traumatisme, quel qu'il soit, le produit, pourvu qu'il porte sur la diaphyse.

Pour retarder l'accroissement, il faut, au contraire, agir directement sur le cartilage de conjugaison, en le broyant, en le dilacérant par exemple. Il faut faire porter l'irritation sur son propre tissu ou dans son voisinage immédiat. Cette irritation directe produit les mêmes résultats que l'inflammation aiguë qui siége sur les limites de ce cartilage.

Quelques considérations sur la structure des parties terminales des diaphyses auxquelles M. Ollier a donné le nom de

juxta-épiphysaire, montreront mieux le rôle des diverses parties de l'os dans son accroissement morbide.

La portion juxta-épiphysaire, toujours plus ou moins renflée, est formée par un tissu spongieux, à texture spéciale, très-vasculaire, qui est le siége de modifications incessantes dans la période de croissance.

C'est sur ses limites, là où elle se continue avec le cartilage de conjugaison, que se fait la transformation du cartilage en os, ou, pour être plus exact, la substitution de ce tissu au premier. Entre ces deux tissus, le cartilage de conjugaison et le tissu spongieux de la diaphyse, se trouve la couche de transition que M. Broca a appelée *spongoïde*, et dont il a montré toute l'importance dans la formation des lésions rachitiques.

Les portions juxta-épiphysaires de la diaphyse forment les parties les plus renflées, les plus épaisses de l'os : elles sont plus renflées que les épiphyses qui les surmontent et qui ne jouent pas, à beaucoup près, un rôle aussi important dans l'accroissement physiologique et les maladies de l'os.

A ce sujet, nous ne saurions trop faire remarquer combien dans le langage ordinaire on fait jouer aux épiphyses un rôle exagéré dans la nutrition normale et pathologique du tissu osseux. Autant l'activité organique est grande dans les portions juxta-épiphysaires de la diaphyse, autant elle est obscure dans les épiphyses.

Les épiphyses ne servent presque pas à l'accroissement des os, ce n'est point entre l'épiphyse et le cartilage de conjugaison que se fait l'accroissement, c'est entre ce cartilage et la portion juxta-épiphysaire de la diaphyse. D'après les recherches de M. Ollier, l'accroissement par la face diaphysaire du cartilage serait de douze à vingt fois, selon les différents os, celui par la face épiphysaire du même cartilage (1).

Il en est de même de tous les os, aussi ne faut-il pas donner aux épiphyses une importance qu'elles ne méritent pas. On

(1) Voici, comme exemple, ce que nous a donné la mensuration comparative du tibia d'un nouveau-né et du même os chez un jeune homme de dix-huit ans :

Enfant de trois jours.......	Épiphyses du tibia réunies.	0,014
	Diaphyse................	0,061
Jeune homme de dix-huit ans.	Épiphyses du tibia réunies.	0,029
	Diaphyses..............	0,300

0,029 — 0,014 = 0,015, chiffre représentant l'accroissement des épiphyses à partir de la naissance jusqu'à l'âge de dix-huit ans.

0,300 — 0,061 = 0,239, chiffre représentant l'accroissement de la diaphyse.

En divisant l'accroissement de la diaphyse par l'accroissement des épiphyses réunies, on trouve le rapport de 1/15.

ne doit donc point, avec M. Cruveilhier fils, considérer en bloc comme épiphyses toutes les portions renflées, terminales des os, mais bien distinguer dans ces renflements ce qui appartient à l'épiphyse et ce qui revient à la portion juxta-épiphysaire de la diaphyse. Cette distinction donne la clef d'une foule de faits pathologiques inexplicables sans cela.

Les rapports de cette portion juxta-épyphisaire sont importants à noter, parce que dans la détermination de ces rapports nous trouvons la raison de la propagation de l'inflammation osseuse aux articulations, ou bien l'immunité de ces dernières.

Ils sont, comme l'a fait remarquer M. Ollier, variables pour les différentes articulations. Il est certaines inflammations juxta-épiphysaires qui se propagent presque fatalement aux articulations voisines : comme celle de l'extrémité supérieure du fémur, qui se confond presque toujours avec la coxalgie. Il en est d'autres, au contraire, qui restent généralement indépendantes : comme celle de l'extrémité inférieure du radius, supérieure du tibia. La raison de cette différence se trouve dans les rapports de la synoviale avec la diaphyse. Pour l'extrémité supérieure du fémur, le col qui fait partie de la diaphyse est plongé dans la synoviale. Dans d'autres articulations, la synoviale n'a de rapport qu'avec l'épiphyse et non avec la diaphyse.

Voilà pourquoi les inflammations de la portion juxta-épiphysaire restent indépendantes dans ces dernières et ne se propagent à la synoviale que lorsqu'elles sont très-intenses, à marche progressive avec caractère diffus.

M. Sézary (*Lyon médical*, février 1870, thèse inaugurale : *De l'ostéite aiguë chez les enfants et les adolescents* ; Paris 1870) a recherché aux divers âges et pour les différentes articulations les rapports exacts de la synoviale avec la diaphyse. De ces rapports, ainsi que nous venons de le dire, dépend la propagation plus ou mois rapide de l'inflammation osseuse aux articulations limitantes.

Les lésions épiphysaires primitives sont relativement rares; le plus souvent l'inflammation du tissu spongieux succède, à part les cas traumatiques, à des altérations de la synoviale.

Que l'inflammation ait pour siége la portion juxta-épiphysaire, ou qu'elle affecte toute autre portion de la diaphyse, si l'irritation s'étend au cartilage de conjugaison on verra survenir des modifications dans l'accroissement de l'os en longueur.

Les os longs des membres s'accroissent, en effet, par le

moyen du cartilage dans le sens de la longueur, et du périoste dans le sens de l'épaisseur.

Reprenant les expériences de Duhamel et de Flourens, M. Ollier arriva à formuler cette proposition : que l'accroissement des os est *périphérique*.

Il admit avec Flourens que l'os ne s'étend pas, qu'il n'y a pas à l'état normal d'accroissement interstitiel appréciable et que l'accroissement se fait par l'apposition de nouvelle substance osseuse tout autour de l'os. Quant à l'accroissement en longueur, il est dû au dépôt de nouvelles couches au niveau du cartilage de conjugaison, entre la diaphyse et l'épiphyse.

Dans ces derniers temps, Wolf (*Ueber Knochenwachsthum* in *Berlin. Wochenschr.*, 1868, et *Centralblatt*, 1870), Volkmann en Allemagne, ont fait jouer à l'accroissement interstitiel un rôle beaucoup plus important que ne lui avait attribué M. Ollier dans son TRAITÉ DE LA RÉGÉNÉRATION DES OS.

C'est à l'expérimentation, croyons-nous qu'il faut avoir recours, et le meilleur moyen nous paraît être l'implantation de clous dans le tissu des os, à la manière de Duhamel et de Flourens. Or, quand chez un jeune animal en voie de croissance on implante deux ou plusieurs clous dans la diaphyse d'un os, du tibia, par exemple, la distance qui les sépare restant connue, on voit, quels que soient l'âge et l'accroissement ultérieur du sujet, que cette distance est restée la même, que les clous ne sont pas plus éloignés les uns des autres.

Nous avons, soit l'an passé, soit ces derniers mois, aidé M. Ollier dans des expériences faites sur de très-jeunes animaux, lapins, poulets, et sur des chats le lendemain de leur naissance.

Il répétait l'expérience que nous considérons comme fondamentale, l'implantation de clous dans la diaphyse. Nous avons pu voir que l'accroissement interstitiel était à peine appréciable et nullement comparable pour son importance à l'accroissement périphérique.

M. Ollier n'a, du reste, observé un peu d'accroissement interstitiel qu'en opérant sur de très-jeunes animaux (1).

Dans les cas pathologiques, le travail qui s'opère dans les os enflammés et qui a pour résultat apparent l'hyperplasie des éléments médullaires, la résorption des lamelles osseuses,

(1) Chez les mammifères, il a toujours eu le même résultat : *accroissement interstitiel nul ou insignifiant;* la distance entre les deux clous placés dans la diaphyse restait la même. C'est chez les oiseaux seulement qu'il l'a trouvé plus sensible.

l'agrandissement des canalicules, produit dans certains cas un véritable accroissement interstitiel; il en est de même lors du développement d'un néoplasme dans l'intérieur du tissu osseux.

L'accroissement des os en longueur appartient donc au cartilage de conjugaison, mais il est, en outre, un fait des plus importants que l'expérimentation a mis en lumière, c'est l'accroissement inégal de l'os par chaque extrémité, c'est l'activité formatrice plus grande du cartilage de conjugaison à telle ou telle extrémité.

Pour le démontrer, M. Ollier place dans la diaphyse d'un os long chez un jeune animal, à égale distance des extrémités un petit clou de plomb. Au bout de quelque temps il constate que le clou n'est pas au milieu de l'os, il n'est pas, comme auparavant, à égale distance de chaque extrémité. L'extrémité qui se trouve à la fin de l'expérience la plus éloignée du clou est donc celle qui prend la plus large part à l'accroissement.

Cette expérience, répétée pour tous les os longs des membres, lui ont permis de formuler les lois suivantes :

Au membre supérieur, pour les os du bras et de l'avant-bras, c'est l'extrémité concourant à former le coude qui s'accroît le moins.

Au membre inférieur, pour les os de la cuisse et de la jambe, c'est l'extrémité qui concourt à former le genou qui s'accroît le plus (1).

(1) L'accroissement est plus marqué du côté où le cartilage s'ossifie plus tardivement, où l'épiphyse se soude la dernière. Il ne faudrait pas toutefois en conclure que l'inégalité d'accroissement entre les deux extrémités d'un os dépend de la soudure plus ou moins précoce des épiphyses ; il suffirait de faire remarquer que cette inégalité s'observe dans les premiers temps de la vie, avant toute trace d'ossification du cartilage de conjugaison, c'est-à-dire avant la soudure de l'épiphyse. Lorsque cette dernière arrive, on doit la considérer comme la fin de développement du cartilage, comme la conséquence d'une sorte d'épuisement de cet organe générateur de l'os, et ne point y voir un surcroît d'activité, ainsi que le voulait M. Bérard, s'appuyant sur le rapport qu'il avait trouvé entre la direction du trou nourricier de l'os et l'ordre de soudure des épiphyses; ce chirurgien avait formulé la proposition suivante : *Des deux extrémités d'un os long, c'est toujours celle vers laquelle se dirige le conduit nourricier qui se soude la première avec le corps de l'os.* Entre ces deux faits, la soudure de l'épiphyse et la direction du conduit nourricier, il n'y a qu'une simple coïncidence, et non pas un rapport de cause à effet.

La loi de Bérard ne peut pas s'appliquer à l'accroissement des os ; elle n'est pas constante chez tous les animaux. Chez le lapin, par exemple, la direction du trou nourricier de l'humérus et du fémur est la même. L'accroissement se fait cependant en sens inverse pour ces deux os. Si l'activité formatrice est plus grande dans telle extrémité que dans telle autre, celle où l'accroissement est plus considérable devra devenir de préférence le siége de lésions hyperplasiques, de troubles inflammatoires, d'ostéites juxta épiphysaires.

Ce que la physiologie laissait supposer, la clinique est venue le confirmer. M. Ollier a noté la fréquence des maladies osseuses aux extrémités qui jouent le plus grand rôle

Les deux segments principaux d'un même membre se trouvent par cela même dans un rapport inverse entre eux; les os du membre supérieur sont aussi dans un rapport inverse relativement aux os analogues du membre inférieur.

Ces notions sur le rôle du cartilage de conjugaison dans l'accroissement en longueur de l'os ne seraient peut-être point suffisantes pour l'intelligence des cas pathologiques. Aussi devons-nous développer ici les propositions que nous avons émises plus haut touchant les effets de l'irritation sur les différents éléments de l'os.

L'expérimentation était ici d'autant plus nécessaire que dans les affections spontanées de l'homme il est très-difficile de limiter la lésion, de s'en rendre un compte exact. Nous avons rappelé plus haut les divers moyens de produire l'allongement des os, mais il nous paraît indispensable d'analyser avec plus de détails les résultats fournis par l'expérimentation.

Si l'on incise simplement le cartilage de conjugaison avec la lame mince d'un scalpel et si l'on n'écarte pas les portions sectionnées, on observe un arrêt d'accroissement, nul ou peu considérable. Il est beaucoup plus évident si l'on incise, au contraire, le cartilage profondément, si on le taille dans toute son épaisseur en plusieurs lamelles. Lorsqu'on enlève une partie du cartilage, l'arrêt d'accroissement devient très-marqué. Il est unilatéral lorsqu'on a fait porter l'excision sur un point limité d'un seul des condyles du tibia par exemple; bilatéral, ou plutôt total, si la lésion comprend toute l'étendue du cartilage (1).

Si l'on broie, si l'on dilacère le cartilage de conjugaison avec la couche osseuse qui lui est immédiatement contiguë; si l'on porte l'irritation jusqu'à un degré qui amène la suppuration, on obtient un arrêt d'accroissement considérable qui reproduit exactement celui qu'on observe après certaines ostéites spontanées chez l'homme. On est souvent obligé pour obtenir ce résultat de répéter ces irritations à plusieurs reprises ou de laisser des corps étrangers en contact avec le cartilage.

Le raccourcissement sera en outre d'autant plus considé-

dans l'accroissement. M. Soulier (*Du parallélisme parfait entre le développement du squelette et celui de certaines exostoses*, thèse de Paris, 1864) a également insisté sur le lieu d'élection des exostoses des adolescents (*exostoses juxta-épiphysaires*, Ollier); il a montré que leur siége habituel était aussi l'extrémité qui prenait la plus large part à l'accroissement.

(1) Voyez, pour de plus amples développements, *Traité expérimental et clinique de la régénération des os*, chap. XIII.

rable que l'extrémité à laquelle appartient le cartilage irrité prendra une plus grande part à l'accroissement.

De simples piqûres, quelques nombreuses qu'elles soient, faites avec un poinçon, ne s'accompagnent pas de troubles bien appréciables dans le développement de l'os en longueur. Quant à l'ablation du cartilage de conjugaison, elle entraîne toujours un arrêt complet d'accroissement.

Cette expérience résout à elle seule la question si controversée du mode d'accroissement des os en longueur. Elle montre, mieux que tous les raisonnements et toutes les expériences anciennes, l'importance du cartilage de conjugaison. Elle répond péremptoirement aux objections de Wolf, Volkmann, etc., qui n'avaient pas trouvé assez démonstratives les expériences de Hunter et de Flourens.

Si l'irritation provoquée du cartilage lui-même (*irritation directe*), déterminant des troubles profonds de l'organe ostéogène, amène un arrêt plus ou moins complet d'accroissement, l'irritation traumatique de la partie moyenne de l'os, qu'elle porte sur la moelle, le périoste ou la substance osseuse proprement dite, produit un phénomène inverse; elle s'accompagne d'un allongement de l'os.

M. Ollier a observé l'hypertrophie en longueur des os longs qu'il avait dépouillés de leur périoste sur une certaine étendue ; il a obtenu le même résultat à la suite d'implantations de clous dans la diaphyse des chiens et des lapins, après des fractures de la diaphyse, comme Baizeau l'avait déjà signalé, à la suite des suppurations provoquées dans l'intérieur du canal médullaire, en un mot toutes les fois qu'il a irrité un des tissus constituants de la diaphyse, quel que soit le mode d'irritation employé. L'irritation transmise ainsi de proche en proche au cartilage (*irritation indirecte*) est suffisante pour activer la prolifération cellulaire, et tant que l'irritation ne dépasse pas un certain degré, de nombreuses et nouvelles couches d'os se forment entre la diaphyse et le cartilage.

Ce ne sont pas seulement les irritations directes de la diaphyse qui amènent cettte hypertrophie. L'irritation des tissus voisins chroniquement enflammés, dans les ulcères des jambes par exemple, peut se transmettre de proche en proche jusqu'à l'os sous-jacent et amener secondairement un excès d'allongement.

Dans ces phénomènes hypertrophiques que produit l'irritation des divers éléments de l'os, le périoste et le cartilage se comportent d'une manière différente. Que le périoste soit irrité irectement ou indirectement; que la lésion porte sur un

autre tissu et que l'irritation s'étende par propagation jusqu'à lui ; qu'il soit, au contraire, immédiatement atteint, dans la majorité des cas le résultat sera le même : formation de couches osseuses sous-périostiques plus ou moins abondantes (Ollier, *loc. cit.*, ch. v, p. 173). Si nous considérons, au contraire, le cartilage de conjugaison directement intéressé, nous voyons que l'un des premiers effets de cette irritation est un ralentissement plus ou moins marqué dans la prolifération des cellules cartilagineuses, et par suite une production osseuse moindre qu'auparavant, d'où résulte nécessairement un arrêt d'accroissement.

D'autres expériences de M. Ollier ont démontré que l'irritation provoque la formation de nouvelles couches osseuses sous-périostiques, surtout lorsqu'elle est chronique, lente et longtemps continuée. Elle réveille même chez les sujets âgés les propriétés de la couche ostéogène, qui sont presque complétement éteintes.

Quant au cartilage épiphysaire, il se comporte, avons-nous dit, différemment, suivant le genre d'excitations auxquelles il est soumis. A la suite d'ostéite, de périostite diaphysaire, outre les lésions inflammatoires locales se manifestant par leurs signes habituels : rougeur de la peau, gonflement de l'os, épaississement du périoste, etc., il se produit par propagation un certain degré d'irritation formative du côté du cartilage épiphysaire, une exagération de nutrition qui a pour effet d'augmenter son activité organique et que révèle un excès d'accroissement en longueur.

L'irritation se fait-elle à distance, reste-t-elle légère, ne dépasse-t-elle pas un certain degré, elle déterminera un surcroît d'activité du cartilage de conjugaison. Si la lésion est juxta-épiphysaire, si l'inflammation a pour siége cette portion de la diaphyse dont nous avons parlé, à texture spéciale, très-vasculaire, on comprend avec quelle facilité l'irritation doive s'étendre jusqu'au cartilage, qui peut dès lors s'enflammer ou tout au moins être modifié profondément.

Telle inflammation, qui, au début, agissant à distance, excitait la vitalité du cartilage, peut se propager jusqu'à lui, et alors, changeant de caractère, devenant irritation *directe*, arrêter la prolifération cartilagineuse. Tout dépend, comme nous ne saurions trop le répéter, du siége et du degré de cette inflammation. Si elle se trouve à une certaine distance du cartilage, quoique siégeant dans la portion renflée de la diaphyse elle agit comme toutes les irritations diaphysaires ; si elle s'approche du cartilage de conjugaison au point de faire suppurer

la couche spongoïde qui l'avoisine immédiatement, elle modifie la vitalité du cartilage, le détruit même et amène un arrêt de développement de l'os.

Cet arrêt de développement ne se fait que sur la longueur et non sur l'épaisseur, car le périoste qui préside à l'accroissement de l'os en épaisseur continue de fonctionner.

L'os dont l'accroissement a été ainsi entravé est plus gros que l'os normal, et cette particularité fait distinguer les causes multiples pouvant amener un arrêt d'accroissement (Ollier, *loc. cit.*, ch. XII).

Dans les os atrophiés, c'est-à-dire dans les os dont le développement a été arrêté par une cause étrangère au tissu osseux, par une paralysie, par l'immobilité prolongée, l'atrophie porte en effet sur l'ensemble de l'os, il est réduit dans tous ses diamètres, et s'il reste plus court il est en même temps plus grêle,

L'arrêt de développement consécutif aux lésions du cartilage n'est point dû uniquement, ainsi qu'on pourrait le supposer, à son ossification précoce, pas plus que l'allongement ne doit être mis sur le compte d'une ossification tardive. Le cartilage épiphysaire finit bien, au bout d'un temps variable mais éloigné, par s'ossifier. Dans quelques cas même, surtout dans les ostéites spontanées de l'homme, il peut s'ossifier dès le début. Toutefois, si jusqu'à l'époque de la soudure de l'épiphyse, qui en réalité est un peu avancée, l'os ne s'est pas accru, c'est qu'il y a eu un arrêt dans la prolifération cartilagineuse. Les portions détruites sont remplacées par un tissu fibroïde qui constitue plus tard une cicatrice fibreuse plus lente à s'ossifier que le reste du cartilage.

L'os malade subit parfois des changements dans la direction ; on remarque alors des coubures, des incurvations constamment les mêmes pour les mêmes os. Le siége de ces déviations est à l'union de la diaphyse et de l'épiphyse. Le cartilage de conjugaison ou la couche de tissu spongoïde qui lui est juxtaposée sont envahies par l'inflammation, se ramollissent, la diaphyse se trouve alors unie à l'épiphyse par un tissu moins résistant qui finit par céder aux tractions musculaires.

L'inégalité d'accroissement de deux os parallèles solidement unis l'un à l'autre, tels que le tibia et le péroné, le radius et le cubitus, est également la cause de déformations du membre malade.

Lorsque l'os parallèle ne suit pas dans son développement l'os irrité, il se luxe sur ce dernier. C'est ainsi que la tête du péroné (voy. Parise, *Mém. sur les luxations par allongement des*

os, in *Journ. de chir. de Malgaigne*, et Ollier, *loc. cit.*, ch. XII, t. I) resté stationnaire, abandonne souvent la facette articulaire tibiale si le tibia, à la suite de lésions osseuses, s'est développé outre mesure.

§ 2. — *Observations cliniques. — Cas dans lesquels on constate l'excès d'accroissement en longueur ou l'arrêt de développement. — Rareté de l'hypertrophie en longueur après la soudure des épiphyses.*

Nous venons de voir, par les expériences de M. Ollier, que si l'on fait porter l'irritation sur tel ou tel point, si l'on détruit telle ou telle portion d'un os long, on peut à volonté augmenter ou diminuer sa longueur.

Les lésions inflammatoires de la diaphyse produisent également chez l'homme, l'observation clinique le démontre, des résultats semblables ; elles s'accompagnent d'un excès d'accroissement ou d'un arrêt de développement suivant le siége de la maladie ; et les différences de longueur sont d'autant plus marquées que le début des accidents remonte à une époque plus éloignée de la soudure des épiphyses, que la durée de l'affection a été plus longue.

Ces troubles de croissance sont le fait de l'irritation du cartilage épiphysaire (1), irritation qui varie dans ses effets selon les rapports de ce cartilage avec les tissus enflammés ; aussi devons-nous, au point de vue de l'accroissement morbide d'un os long, distinguer dans la diaphyse deux parties bien distinctes :

1° Le *corps de la diaphyse* (partie centrale correspondant au canal médullaire).

2° Les *extrémités renflées*, dont nous avons déjà parlé et que M. Ollier a désignées sous le nom de *portions juxta-épiphysaires de la diaphyse*.

Enfin, du tissu spongieux juxta-épiphysaire il faut encore

(1) Nous continuons à employer ici le mot de *cartilage épiphysaire* comme synonyme de cartilage de conjugaison pour nous conformer à l'usage, bien qu'il fût cependant plus logique, comme M. Ollier l'a fait remarquer, de l'appeler cartilage diaphysaire, car il joue un rôle bien plus important dans l'accroissement de la diaphyse que dans celui de l'épiphyse. La même distinction doit être faite à propos des décollements dits épiphysaires, dans la majorité desquels on observe le tissu osseux de la diaphyse séparé du cartilage, lequel a conservé ses rapports avec l'épiphyse. Ces deux variétés de lésions, décollements diaphysaires et décollements épiphysaires, ne sauraient être confondues, ainsi que le démontrent les expériences de M. Ollier (*loc. cit.*, ch. V et XIII), au point de vue de l'accroissement ultérieur de l'os.

séparer les couches en voie d'ossification qui sont en contact immédiat avec le cartilage de conjugaison. Leur inflammation y détermine fatalement des troubles profonds de nutrition qui peuvent altérer sa structure et entraîner sa destruction.

S'agit-il d'une lésion *diaphysaire centrale* (périostite, ostéomyélite) ou d'une *ostéite juxta-épiphisaire?* Si l'inflammation ne s'est pas trop rapprochée de la limite du cartilage, l'os subit un excès d'accroissement par le fait de l'irritation propagée (irritation indirecte).

On voit un exemple frrppant de la transmission de cette irritation, même par les parties molles environnantes, dans les hypertrophies en longueur d'os parallèles unis entre eux, du radius, du péroné, à la suite d'ostéites du cubitus, du tibia.

Lorsque l'inflammation occupe la portion renflée de la diaphyse, le cartilage, vu sa proximité, est toujours influencé dans son accroissement. Mais par cela même cette inflammation peut être dangereuse en gagnant la ligne juxta-épiphysaire et en agissant alors comme *irritation directe* du cartilage de conjugaison.

Une cause fréquente de la persistance de l'irritation est la présence de séquestres plus ou moins volumineux. Très-souvent, en effet, à la suite d'inflammation spontanée de la diaphyse, des portions de tissu osseux se nécrosent, et lorsque ces séquestres ne sont pas éliminés par la suppuration, lorsqu'on ne les enlève pas, ils constituent pour les tissus qui les environnent autant de foyers d'irritation. Parfois ils sont recouverts par des couches osseuses récentes qui les enkystent en quelque sorte et s'opposent ainsi à leur élimination. Les trajets fistuleux peuvent alors se cicatriser et la guérison paraître complète; mais les douleurs ne disparaissent pas entièrement, elles sont intermittentes, se faisant sentir surtout pendant la nuit. La malade continue néanmoins de vaquer à ses occupations jusqu'à ce que la marche, la fatigue, le froid, un léger traumatisme, rendent les souffrances plus vives, et déterminent de nouvelles poussées inflammatoires dont le point de départ est souvent un petit séquestre. Ces récidives, qui font de l'affection qui nous occupe une véritable *ostéite à répétition*, perpétuent l'irritation à distance des cartilages épiphysaires, et lorsque l'inflammation ne gagne pas les couches osseuses qui leur sont contiguës, l'allongement de l'os est considérable.

L'ostéo-périostite purulente aiguë, dont la terminaison dans les hôpitaux est si souvent mortelle, détermine habituellement, dans les milieux moins exposés à la pyohémie, une né-

crose plus ou moins étendue de la diaphyse (1). Le séquestre joue, vis-à-vis des parties vivantes, le rôle de cause irritante ; et si l'art n'intervient pas, outre les complications qui peuvent survenir, on observe des troubles profonds de la croissance.

C'est ainsi que sur une pièce anatomique nous avons constaté un allongement du fémur de 7 centimètres consécutif à une ostéo-périostite avec nécrose. Il s'agit d'un jeune homme, âgé de dix-huit ans, qui entra en janvier 1861 dans le service de M. Ollier. Ce malade était atteint d'une ostéite avec nécrose du fémur datant de six ans.

Son état était trop grave pour qu'on pût intervenir ; il succomba au bout de quelques jours.

Le fémur malade conservé dans la collection de M. Ollier avait subi un allongement considérable. Il mesure *cinquante centimètres* et se trouve plus long que celui du côté opposé de *sept centimètres.*

Outre l'augmentation en épaisseur de la diaphyse, qui présente une surface mamelonnée, irrégulière, on remarque à la face interne et postérieure du fémur une vaste cavité, large et profonde de 3 centimètres environ, mesurant 18 centimètres de longueur. Là se trouve un séquestre de tissu compacte, ayant la forme d'un canal osseux incomplet. Il est rugueux, moulé en quelque sorte sur les parois de cette anfractuosité, où il est complétement libre. Sa longueur est également de *dix-huit centimètres.*

Nous n'insistons pas sur l'importance de cette observation, les chiffres donnés par les mensurations démontrent mieux que tous les raisonnements l'influence des inflammations diaphysaires avec nécrose sur l'accroissement ultérieur d'un os long.

Il nous suffira d'ajouter que le fémur a été mesuré compa-

(1) Nous savons, en effet, d'après les recherches de M. Ollier, que l'ostéo-périostite ou l'ostéo-myélite aiguë des jeunes gens n'a cette gravité que dans les hôpitaux, elle devient mortelle alors par la pyohémie qui l'accompagne ; mais quelle que soit son acuité, elle se termine favorablement dans la majorité des cas, lorsqu'elle survient à la campagne et se déclare chez des individus placés dans un milieu salubre. Aussi bien qu'il y ait une forme grave qui peut être partout mortelle, elle guérit généralement en déterminant une nécrose plus ou moins complète de l'os envahi. On ne saurait donc accepter, sous le rapport du pronostic et du traitement par conséquent, les idées de Chassaignac, Close, Gosselin, etc., qui ont été admises par beaucoup de chirurgiens sur l'extrême gravité de cette affection. La plupart des malheureux qui viennent demander des soins chirurgicaux dans les hôpitaux pour des nécroses étendues, racontent que leur maladie a commencé par une fièvre typhoïde, où est venue immédiatement après. Or, nous savons que cette prétendue fièvre typhoïde n'est autre que la maladie elle-même, c'est-à-dire cet état septicémique qui accompagne l'ostéo-périostite purulente.

rativement avec celui du côté opposé après avoir été dépouillé des parties molles. Nous savons, en effet, combien il est difficile de prendre sur le vivant des mensurations exactes ; le gonflement, la tuméfaction des parties malades, empêchent souvent de trouver les mêmes points de repère ; quelquefois c'est la douleur provoquée par les mouvements qui ne permet pas de placer les deux membres dans la même position. Mais si, malgré les soins apportés aux mensurations, prises, du reste, à des intervalles éloignés et contrôlées plusieurs fois, une erreur de quelques millimètres est encore possible, les différences de longueur dans tous les faits que nous citons sont assez grandes pour que de semblables erreurs soient insignifiantes et n'infirment en rien la valeur de nos observations.

L'os peut s'accroître en excès sans que les phénomènes inflammatoires soient intenses. Dans la périostite, par exemple, l'exsudat peut rester plastique, organisable, l'inflammation ne pas se terminer par la suppuration, mais donner naissance à une exostose, et cependant l'os malade subir une hypertrophie en longueur. Chez un alcoolique entré dernièrement dans le service de M. Ollier, le tibia droit, qui avait été pendant longtemps le siége de douleurs excessivement vives, sans que jamais aucun abcès se soit formé, était plus long que celui du côté opposé de 27 millimètres.

Toute trace d'inflammation, toute douleur, peuvent avoir également promptement disparu et cependant l'irritation à distance transmise au cartilage épiphysaire persister, un travail irritatif latent se produire, ainsi que le démontre notre observation X, détaillée plus loin et sur laquelle nous désirons appeler un instant l'attention. Le malade dont il est question est âgé de vingt-neuf ans ; il reçut, il y a sept ans, un coup de pied de cheval dont il porte encore la cicatrice sur la face interne du tibia, à 12 centimètres environ de l'articulation du genou.

La dénudation du périoste mesurait à peine 4 à 5 centimètres carrés Au bout de trois semaines, dit le malade, la cicatrisation était complète. Depuis lors, jamais de douleur, rien de pathologique pouvant lui rappeler cet accident. Il y a un mois seulement, douleurs dans le tibia droit. Le 28 décembre 1871 le malade entre à l'Hôtel-Dieu pour une périostite de l'extrémité inférieure de cet os. Différence de longueur entre les deux tibias, 2 centimètres.

Cette hypertrophie en longueur du tibia, qui de prime abord pourrait être mise sur le compte de l'accroissement interstitiel, nous paraît également le fait de la prolifération

persistante et tardive des cartilages de conjugaison, car si l'épiphyse supérieure du tibia se soude habituellement à dix-huit ans, à vingt-quatre ans la soudure n'est souvent pas complète. (Renault et Rambaud, *Développement des os*. Paris, 1869.)

En outre, le malade nous indique lui-même qu'à l'âge de vingt-deux ans sa croissance n'était pas terminée; il affirme avoir grandi depuis d'une manière très-sensible. La clinique vient ici pleinement confirmer ce que l'expérimentation nous avait appris touchant l'influence de l'irritation des diverses parties d'un os sur son développement. Nous rappellerons à ce sujet que dans ses transplantations de périoste, M. Ollier a noté l'allongement de l'os qui avait fourni le lambeau périostique, malgré le peu d'étendue de la dénudation et la courte durée des phénomènes inflammatoires, les bords de la plaie se réunissant par première intention.

Chez notre malade, le tibia seul s'est accru avec excès ; le péroné n'ayant pas suivi cet accroissement, son extrémité supérieure a abandonné la facette articulaire tibiale, ainsi qu'il est facile de le constater. La tête du péroné est, en effet, distante du rebord du condyle externe du tibia de 2 centimètres, chiffre qui représente précisément l'excès d'accroissement de ce dernier os.

Nous passons sous silence, malgré l'intérêt qu'elles présentent, les différentes déformations qu'on observe parfois dans l'accroissement pathologique du tissu osseux ; car ce serait dépasser les limites de notre sujet, n'ayant eu en vue que les modifications de longueur des os atteints d'inflammation.

Nous n'accumulerons pas les observations ; nous ne les prendrons point une à une, pour montrer l'identité des résultats constatés chez l'homme avec ceux obtenus par l'expérimentation chez les animaux, ce serait nous exposer à des répétitions; nous nous contenterons de citer, parmi les faits nombreux qu'a recueillis M. Ollier et qu'il a bien voulu mettre à notre disposition, quelques cas d'excès d'accroissement et d'arrêt de développement, les réunissant plus loin sous forme de tableau.

Obs. I. *Périostite suppurée ancienne du tibia.* (Excès d'allongement du tibia, 8 centimètres.) François Comte, âgé de dix-neuf ans, exerçant la profession de terrassier, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon (salle Saint-Sacerdos, service de M. Ollier) le 11 décembre 1870, pour une plaie de la jambe droite.

Le début de la maladie remonte à l'enfance. Il paraît avoir eu à cette époque une périostite suppurée ; la guérison était complète depuis neuf

ans, lorsqu'un coup sur la cicatrice détermina une nouvelle plaie, qui fut abandonnée à elle-même pendant quatre mois. Il n'est jamais sorti de séquestres volumineux, mais quelques petites parcelles osseuses sont encore éliminées. Avec le stylet, on ne pénètre pas dans l'os, on constate simplement une dénudation osseuse très-limitée.

Le tibia est notablement augmenté dans toutes les dimensions. Il présente une courbure prononcée à convexité antérieure et interne.

Le péroné est hypertrophié, mais, proportion gardée, moins que le tibia ; il n'a pas, en outre, suivi l'accroissement en longueur de ce dernier os.

Voici les mensurations du côté sain et du côté malade :

De la pointe de la malléole interne au rebord du condyle tibial : côté sain, 374 millim.; côté malade, 454 millim. Différence : 80 millim.

Du relief du tendon du biceps au niveau de son implantation sur la tête du péroné, à la malléole externe : côté sain, 338 millim.; côté malade, 391. Différence : 53 millim.

Du rebord condylien du tibia à la tête du péroné : côté sain, 23 millim., côté malade, 33 millim. Différence : 10 millim.

Obs. II. *Ostéite de l'extrémité supérieure de la diaphyse* de *l'humérus.* (Excès d'allongement de l'humérus, 21 millimètres.) — Félix Micoud, âgé de dix-neuf ans, né à Douessus (Isère), où il exerce la profession de domestique, entre le 3 octobre 1867 dans la salle Saint-Louis (service de M. Ollier.

Ce jeune homme, qui gardait souvent le bétail pendant la nuit, se couchait fréquemment sur la terre humide.

Le lendemain d'une circonstance semblable, douleurs excessivement vives dans les membres inférieurs, surtout vers les genoux. Presque aussitôt gonflement, rougeur diffuse remontant progressivement jusqu'à la partie moyenne de la cuisse; phénomènes à peu près semblables sur les deux membres. Formation d'abcès, issue de séquestres nombreux provenant des deux côtés de l'extrémité de la diaphyse. Articulations intactes.

Deux mois après le début de l'affection, qui remonte à deux ans, le malade se fit transporter à l'Hôtel-Dieu.

Pendant son séjour à l'hôpital (dix mois après les premiers accidents), douleurs de l'extrémité supérieure du bras droit.

Quelques jours plus tard, apparition d'une tumeur un peu au-dessus de la partie moyenne et externe du membre. Quatorze mois après, ouverture d'un abcès qui donne une grande quantité de pus, puis trajet fistuleux par où il est sorti plusieurs petits séquestres blanchâtres (treize environ). Quinze mois plus tard, le malade revenait à l'hôpital, accusant des douleurs lancinantes dans le bras droit.

On constate alors, à 5 centimètres de la cicatrice ancienne et en dedans du bord interne du deltoïde, de la rougeur, de la tuméfaction, dénotant la présence d'un abcès. Les mouvements d'adduction et d'élévation sont douloureux, l'articulation scapulo-humérale étant cependant complétement indemne. L'abcès est ouvert avec le bistouri ; il s'écoule un pus séreux, très-clair.

Les deux bras étant placés dans une position parallèle à l'axe du tronc, on s'assure d'une différence de longueur appréciable à première vue.

De l'angle postérieur de l'acromion au point le plus saillant du condyle :

Côté malade, 331 millim.; côté sain, 310 millim. Différence : 21 millim.

De l'angle postérieur de l'acromion au point le plus saillant de l'épitrochlée :

Côté sain, 310 millim.; côté malade, 326 millim. Différence : 16 millimètres.

Obs. III. *Ostéite diaphysaire du radius et du tibia droit.* (Excès d'allongement : du radius, 10 millim.; du tibia, 15 millim.)—Marie Philippe, âgée de quinze ans, née à Saint-Vincent-de-Reims (Rhône), entre le 26 juin 1865 (salle Saint Paul, service de M. Ollier).

La malade se présente avec une ostéite diaphysaire du radius et du tibia droit. Depuis un an et demi, elle se plaint de douleurs dans l'avant-bras droit. A cette époque, il se forma un abcès à la face antérieure de l'avant-bras droit, au niveau du radius, à peu près à sa partie moyenne. L'abcès s'ouvrit spontanément deux mois après.

Actuellement, trajets fistuleux au nombre de trois, le long de la diaphyse du radius, qui est un peu tuméfié.

Quant au tibia, le début des douleurs remonte à un an, mais depuis trois semaines seulement un abcès s'est formé à la réunion du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs.

Les mensurations permettent de constater les différences de longueur suivantes :

Du rebord de la cupule du radius à la pointe de l'apophyse styloïde :

Radius sain, 19 centim.; radius malade, 20 centim. Différence : 1 centim.

Du rebord du condyle interne du tibia à la pointe de la malléole :

Tibia sain, 31 centim.; tibia malade, 325 millim. Différence : 15 millim.

Obs. IV. *Ostéite diaphysaire du tibia droit.* (Excès d'allongement du tibia, 27 millim.). — Félix Petit, demeurant à Brignais (Rhône), domestique, âgé de vingt-quatre ans, entre le 2 décembre 1871 (salle Saint-Sacerdos, service de M. Ollier).

A l'âge de cinq ans, ce jeune homme fit, dit-il, une grave maladie. A la suite d'une imprudence (il s'était mouillé étant en transpiration), de nombreux abcès se formèrent à la jambe droite. Il sortit à quelque temps de là trois séquestres par ces trajets fistuleux. Dix-huit mois après les premiers accidents le malade était guéri ; la cicatrisation était complète.

Sept ans après, sans cause appréciable, nouvel abcès le long de la face interne du tibia. Pas de séquestres, cicatrisation au bout de deux mois.

A l'âge de dix-huit ans, accidents à peu près semblables. Pris comme mobile dans la levée militaire, le malade a fait, sans ressentir de douleur, sans gêne aucune dans les mouvements du membre droit, la campagne de la Loire.

Il entre actuellement à l'Hôtel-Dieu pour un nouvel abcès du tibia siégeant à 12 centimètres environ de l'articulation du genou.

Les mensurations prises du rebord du condyle interne à la pointe de la malléole du tibia, donnent :

Tibia sain, 385 millim. ; tibia malade, 412 millim. Différence : 27 millim.

Obs. V. *Ostéite de l'extrémité inférieure de la diaphyse du fémur droit ; ostéite diaphysaire du tibia gauche chez le même sujet.* (Excès d'allongement du tibia, 35 millim.). — Claude Dumas, âgé de cinquante-huit ans, exerçant la profession de cordonnier, né à Arles (Bouches-du-Rhône), entre le 22 août 1865, salle Saint-Sacerdos, service de M. Ollier.

A l'âge de seize ans, douleurs très-vives au dessus de l'articulation du genou droit et dans la jambe gauche, qui succédèrent, dit-il, à un séjour prolongé dans l'eau. Peu après, il entre à l'hôpital de Cette. Plusieurs abcès, qui s'étaient ouverts à quelques centimètres au-dessus de l'articulation à droite, le retinrent à l'hospice pendant plus de trois ans. On lui enleva alors plusieurs séquestres. Les abcès étaient indépendants de l'articulation du genou ; les mouvements de cette articulation sont cependant un peu limités, mais non douloureux.

Quatre ans après le début des accidents, le malade, complétement guéri, reprenait ses travaux. Mais depuis six ans il ressent de violentes douleurs intermittentes dans le fémur droit et le tibia gauche sans qu'il se soit formé aucun abcès.

Les mensurations donnent pour le fémur et le tibia malade :

Côté droit, fémur malade, 43 centim. ; côté gauche, fémur sain, 45 centim. Différence : 2 centimètres.

Côté gauche, tibia malade, 39 centim. 1/2 ; côté droit, tibia sain, 36 centim. Différence : 35 millim.

Cette dernière observation offre un intérêt tout particulier. Elle nous montre sur le même sujet deux ostéites diaphysaires dont l'une est suivie de raccourcissement et l'autre d'allongement. Avant les expériences de M. Ollier ces faits étaient inexplicables, il devient très-facile aujourd'hui de s'en rendre compte par le siége de l'inflammation et les rapports du tissu enflammé avec les cartilages de conjugaison.

Obs. VI. *Ostéite de l'extrémité inférieure de la diaphyse du fémur gauche.* (Excès d'allongement du fémur : 3 centim.). — Benoît Chaumont tisseur, âgé de dix-sept ans, entre le 26 avril 1863 (salle Saint-Louis, service de M. Ollier).

Le début de l'affection remonte à six ans. A cette époque, ouverture d'un abcès au tiers inférieur et interne de la cuisse. Depuis lors, la guérison n'a jamais été complète ; peu de temps après la cicatrisation du trajet fistuleux apparaissaient de nouveaux abcès.

Les mensurations donnent les chiffres suivants :

De l'épine iliaque antérieure et supérieure au bord inférieur du condyle

externe : côté gauche (côté malade), 52 centim. ; côté droit (côté sain), 49 centim. Différence : 3 centim.

Du sommet du grand trochanter au bord inférieur du condyle externe : côté gauche (côté malade), 47 centim. ; côté droit (côté sain), 44 centim. Différence : 3 centim.

Obs. VII. *Ostéite diaphysaire du péroné.* (Excès d'allongement du péroné, 27 millim. ; excès d'allongement du tibia, 13 millim.). — J. B. Berlioz, âgé de vingt-trois ans, est entré à l'Hôtel-Dieu le 23 août 1862 (salle Saint-Louis, service de M. Ollier).

Douleurs aiguës, il y a six ans, dans la jambe gauche.

A trois reprises différentes, des abcès se formèrent le long de la face externe du péroné ; il sortit plusieurs séquestres. Depuis, les trajets fistuleux ont persisté.

Les mensurations font constater un allongement notable du péroné malade et du tibia du même côté. Elles ont été prises :

Du point le plus saillant de la tête du péroné à la pointe de la malléole externe et du rebord du condyle interne du tibia à la malléole interne.

Tibia (côté sain), 366 millim.; tibia (côté malade) 379 millim. Différence : 13 millim.

Péroné (côté sain), 366 millim.; péroné (côté malade), 393 millim. Différence : 27 millim.

Obs. VIII. *Ostéite de l'extrémité inférieure de la diaphyse du tibia.* (Excès d'allongement du tibia, 25 millim.; excès d'allongement du péroné. 2 centim.). — Gaspard Cholet, âgé de vingt-quatre ans, né à Villeurbanne (Rhône), entre le 2 septembre 1869 (salle Saint-Sacerdos, service de M. Ollier).

Peu de temps après une entorse tibio-tarsienne qui remonte à quatorze ans, le malade éprouva de violentes douleurs dans la jambe droite. En même temps, rougeur diffuse de la peau, tuméfaction de tout le membre, puis ouverture d'un abcès dont on voit la cicatrice à la réunion du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs. Durant les treize années qui suivirent, les douleurs reparurent à des intervalles plus ou moins éloignés ; jamais elles ne cessèrent complétement.

Le malade entre pour un nouvel abcès, situé à quelques centimètres au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne, qui est du reste indemne.

Les mensurations donnent les chiffres suivants :

Du rebord du condyle interne du tibia à la pointe de la malléole : Tibia (côté sain), 345 millim.; tibia (côté malade), 370 millim. Différence : 25 millim.

Du point le plus saillant de la tête du péroné à la pointe de la malléole : Péroné (côté sain), 36 centim.; péroné (côté malade), 38 centim. Différence : 2 centim.

Obs. IX. *Ostéite diaphysaire du tibia.* (Excès d'allongement du tibia, 24 millim.; excès d'allongement du péroné, 10 millim.). — Catherine Pontvianne, née à Beaujac (Haute-Loire), entre le 29 octobre 1867 (salle Saint-Paul, service de M. Ollier).

A l'âge de neuf ans, douleurs vives dans la jambe droite, gonflement du membre, rougeur de la peau, ouverture d'un abcès à la partie supérieure du tibia. Depuis cette époque, quoique les trajets fistuleux se fussent cicatrisés, la malade ressentait parfois des douleurs dans la jambe droite, et en novembre 1867 il se formait un nouvel abcès au niveau de l'ancienne cicatrice.

Lors de son entrée, les mensurations des os de la jambe permettent de constater les différences suivantes :

Du rebord du condyle interne à la pointe de la malléole tibiale : Tibia sain, 341 millim.; tibia malade, 365 millim. Différence : 24 millim.

Obs. X. *Allongement du tibia de 2 centimètres à la fin de la période de croissance, consécutif à un coup de pied de cheval.* — Édouard Schott, né à Vasselonne (Bas-Rhin), âgé de vingt-neuf ans, exerçant la profession de voiturier, est entré le 28 décembre 1871 (salle Saint-Sacerdos, service de M. Ollier).

Le malade n'a pas d'antécédents diathésiques; sa santé a toujours été bonne. Militaire pendant plusieurs années, il a été libéré en 1868. Il prétend n'avoir jamais eu de maladie vénérienne; ajoutons que rien ne permet d'affirmer la syphilis.

Au mois d'octobre 1864, par conséquent à l'âge de vingt-deux ans, il reçut sur le tibia droit un coup de pied de cheval qu'atteste encore une cicatrice située sur la face interne de cet os, et distante de 10 à 12 centimètres de l'articulation du genou. La peau, dit-il, avait été simplement enlevée; il se rappelle cependant que l'os était à nu. Il entra alors à l'hôpital, où il ne resta que quinze jours ; en moins de trois semaines la cicatrisation était complète et il pouvait reprendre ses occupations. Pas de séquestre.

Depuis lors, jusqu'à la fin de septembre 1871, il n'a jamais ressenti de douleurs vives dans la jambe droite ; sa jambe fut après l'accident comme elle était auparavant. Rien n'attira son attention.

Il y a deux ans, variole bénigne.

Le malade se rappelle parfaitement qu'à l'âge de vingt-deux ans, en 1864, il n'avait point fini de grandir. A cette époque il était plus petit que l'un de ses frères, et depuis quelques années il se trouve être plus grand.

Il y a un mois environ, sans cause appréciable, douleurs dans la jambe droite pendant la nuit. Les premiers jours, le malade put encore vaquer à ses occupations, puis survint un peu de gonflement du membre, à quelques centimètres de l'articulation tibio-tarsienne, avec rougeur de la peau. Les douleurs, qui se faisaient sentir presque exclusivement pendant la nuit, devinrent lancinantes, pulsatives; le malade les compare à celles que produirait la morsure d'un chien.

Actuellement, rougeur diffuse, empâtement de cette région, épaississement périostique.

Les douleurs étant très-vives, M. Ollier débrida largement le périoste par une incision cruciale. Il porta la pointe du bistouri jusqu'à l'os, qu'il trouva dépoli, rugueux.

La nuit qui suivit, les souffrances ne furent pas comparables à celles

que le malade ressentait auparavant; depuis lors, ces douleurs ostéocopes, lancinantes, ont complétement disparu.

Les mensurations donnent :

Tibia sain, 39 centim.; tibia malade, 41 centim.

Péroné, même longueur, 37.

Le péroné, du côté malade, a abandonné la facette articulaire tibiale.

Sans la circonstance que nous avons signalée relativement à l'augmentation de la taille du malade après son accident, nous placerions ce fait dans une autre catégorie, c'est-à-dire dans la catégorie des cas d'accroissement interstitiel; mais il nous semble que la soudure tardive du cartilage peut en rendre compte.

Pour qu'une ostéite entraîne chez de jeunes sujets une hypertrophie en longueur du squelette, il est absolument nécessaire, avons-nous dit, qu'elle siége à une certaine distance du cartilage de conjugaison. Il faut que l'irritation transmise à ce cartilage soit faible et modéré; c'est à cette seule condition qu'elle stimulera la prolifération des éléments de ce tissu, et ce résultat se produira tant que l'inflammation n'aura pas envahi les couches osseuses en contact immédiat avec le cartilage épiphysaire. Si la suppuration a, en effet, pour siége les couches contiguës au cartilage, la limite extrême de la diaphyse, que nous nommerons *ligne juxta-cartilagineuse*, l'organe ostéogène est profondément modifié dans sa vitalité, et le premier effet de la suppuration des couches contiguës est un arrêt de prolifération.

Le cartilage, qui souvent oppose une barrière à la propagation des lésions diaphysaires à l'épiphyse, et réciproquement, peut en outre s'enflammer, être détruit partiellement et même disparaître complétement par la fonte suppurative.

Toujours on observera un arrêt d'accroissement proportionnel à l'altération du cartilage de conjugaison. Les causes qui en agissant sur la partie moyenne de la diaphyse produisent l'hypertrophie en longueur amèneront, au contraire, un arrêt de développement en agissant sur ses couches terminales, Cette différence existe à tous les âges. Chez un jeune enfant qui avait une nécrose de l'extrémité inférieure de la diaphyse du radius, M. Ollier constata un raccourcissement très-évident, quoique difficile à mesurer exactement.

Ce petit malade, âgé de quatre mois, avait eu, plusieurs jours après sa naissance, des abcès au bras, à l'avant-bras et à la région métatarsienne. De petits séquestres étaient sortis par les trajets fistuleux qui succédèrent. La fistule de l'avant-

bras correspondait à l'extrémité inférieure du radius. M. Ollier retira l'extrémité juxta-épiphysaire inférieure nécrosée du radius. Il en était résulté un arrêt d'accroissement de cet os, et la main était déjà inclinée presque à angle droit sur le bord radial de l'avant-bras, le cubitus s'étant accru comme celui du côté opposé.

Lorsque le cartilage est détruit, l'inflammation se propage très souvent par l'épiphyse à l'articulation voisine (ostéo-arthrite), quoique ce ne soit point là le mode habituel de production de l'arthrite. Nous avons vu dans la collection de M. Ollier une pièce pathologique des plus intéressantes au point de vue de ces lésions avancées du cartilage de conjugaison dans le cas d'ostéite juxta-épiphysaire. Elle avait été recueillie par M. Daniel Mollière chez un jeune enfant mort de septicémie. Ce malade avait eu une ostéite de l'extrémité inférieure de la diaphyse du fémur et consécutivement l'articulation du genou s'était enflammée.

Sur une coupe transversale, on voyait une perforation du cartilage de 5 à 6 millimètres d'étendue, à bords irréguliers, sinueux, faisant communiquer l'article avec le foyer primitif. Le tout était en pleine suppuration.

C'est surtout dans ces ostéites avec arthrite par propagation, dans ces lésions qui atteignent simultanément la diaphyse et l'épiphyse, que l'on remarque des arrêts considérables de développement, car alors le cartilage a été plus complétement détruit que dans les observations que nous citons, et la croissance a été immédiatement arrêtée.

Nous avons à dessein laissé de côté les faits de ce genre qui nous auraient cependant donné des différences de longueur plus grandes, afin de démontrer aussi nettement que possible l'influence des lésions diaphysaires.

Quand le début de l'affection remonte à l'enfance, on comprend que l'arrêt d'accroissement puisse être énorme et que les déformations qui en sont la conséquence s'accusent de plus en plus.

Dans un cas où le défaut de croissance du radius malade avait entraîné une déviation de la main sur le bord radial, déviation qui allait toujours en augmentant avec les progrès de l'âge, M. Ollier fit avec un plein succès l'application chirurgicale de ses recherches expérimentales sur l'accroissement pathologique des os (*Traité expérimental et clinique de la régénération des os*, t. I, ch. XIII). Voici le résumé de cette observation, qui sera publiée plus tard :

Le malade avait eu, à l'âge de onze ans, une ostéite diaphy-

saire du radius à la suite d'un violent coup de poing, qui amena probablement une disjonction partielle de l'épiphyse. Bientôt des abcès survinrent, qui restèrent fistuleux, non-seulement au niveau de l'extrémité juxta-épiphysaire inférieure, mais tout le long de la diaphyse. Il en résultat un arrêt d'accroissement du radius qui occasionna une déviation de la main sur le bord radial, le cubitus continuant de s'accroître comme celui du côté opposé. Deux ans après le début de l'affection, la différence de longueur était de 3 centimètres entre le radius malade et le radius sain. M. Ollier, pour arrêter la déviation progressive de la main, essaya alors d'enrayer l'accroissement du cubitus en détruisant le cartilage épiphysaire inférieur de cet os.

Il réussit dans cette tentative, et la main fut depuis lors redressée peu à peu.

Après cette destruction du cartilage, l'accroissement du cubitus fut considérablement ralenti, et le radius ayant continué de s'accroître, quoique lentement, par son extrémité inférieure, dont le cartilage n'avait pas été complétement détruit (la prolifération de ses cellules ayant été seulement entravée par l'inflammation juxta-épiphysaire), arriva bientôt presque au même niveau que le cubitus. En 1869 il avait 3 centimètres de moins ; aujourd'hui (1872) la différence n'est plus que de 1 centimètre.

Obs. XI. *Ancienne ostéite juxta-épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur droit.* (Raccourcissement du fémur, 74 millim.) — Gilbert Beconge, terrassier, âgé de trente-huit ans, entre à l'Hôtel-Dieu (salle Saint-Sacerdos, service de M. Ollier) le 25 avril 1870, pour des plaques muqueuses.

A l'âge de onze ans, violente douleur à l'extrémité inférieure du fémur droit ; séjour au lit pendant cinq mois. Durant cet intervalle, il se forma, au dire du malade, deux abcès, l'un un peu au-dessus du condyle interne, l'autre vers le bord interne de la rotule. Il sortit plusieurs petits séquestres. Quinze mois après le début, les plaies étaient cicatrisées. Depuis lors, guérison complète.

Les mensurations permettent de constater un raccourcissement considérable du fémur droit anciennement enflammé.

Du sommet du grand trochanter au rebord du condyle externe : Côté gauche (sain), 445 millim. ; côté droit, 371 millim. Différence : 74 millim.

On constate en outre, à la réunion des quatre cinquièmes supérieurs et du cinquième inférieur du fémur, une courbure dont la convexité regarde en avant et en dehors. Quant à l'articulation fémoro-tibiale, ses mouvements sont très-limités ; dans la flexion, l'angle ne dépasse pas 15 à 20 degrés.

Obs. XII. *Ostéite du tibia droit portant sur toute la diaphyse.* (Raccourcissement du tibia, 20 millim.) — Baptiste Leux, né à Saint Désirat (Ardèche), âgé de douze ans, entre le 19 juin 1871 (salle Saint-Sacerdos, service de M. Ollier).

A l'âge de dix ans, douleur très-vive au niveau de la région moyenne de la jambe droite, le long de la face interne du tibia ; peu de temps après, ouverture d'un abcès. Depuis cette époque, de nombreux abcès se sont ouverts et ont laissé dix à onze trajets fistuleux très-rapprochés sur la face interne du tibia. Il en existe également aux extrémités supérieures et inférieures, mais les articulations fémoro-tibiale et tibio-tarsienne sont complétement indemnes. Le stylet, introduit par ces fistules, pénètre dans de petites cavités où l'on constate la présence de plusieurs séquestres.

Le tibia est augmenté de volume dans toute son étendue, et à son extrémité inférieure il présente un renflement assez considérable.

Les mensurations des os de la jambe donnent les chiffres suivants :

Tibia droit (malade), 250 millim.; tibia gauche (sain), 270 millim. Différence : 20 millim.

Péroné du côté malade, 275 ; péroné du côté sain, 271. Différence : 4 millim.

21 juin. — M. Ollier, après avoir, à l'aide de la gouge et du maillet, enlevé des couches osseuses de nouvelle formation à la partie moyenne du tibia, retira un séquestre volumineux de 13 centim. de longueur, comprenant presque toute l'épaisseur de la diaphyse; puis, aux deux extrémités de la diaphyse il trouva deux cavités remplies de fongosités et contenant de petits séquestres presque entièrement mobiles.

28 septembre 1871. — La plaie est en pleine voie de cicatrisation ; il existe encore, à l'extrémité supérieure de la plaie, un trajet fistuleux.

En introduisant le stylet par cette fistule, on traverse le cartilage de conjugaison, et l'on arrive tellement haut dans l'épiphyse qu'on croirait pénétrer dans l'articulation, qui est cependant complétement intacte.

Obs. XIII *Ostéite juxta-épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur.* (Raccourcissement du fémur, 20 millim.) — Claude Place, né à Thizy (Rhône), âgé de dix neuf ans, entre le 2 mars 1870 à l'Hôtel-Dieu de Lyon (salle Saint-Sacerdos, service de M. Ollier).

Santé bonne jusqu'à l'âge de quinze ans. A cette époque, quelques douleurs lancinantes à la partie antérieure et inférieure du fémur gauche, à deux travers de doigt environ au-dessus de la rotule.

Pendant les premiers mois qui suivirent, formation et ouverture de plusieurs abcès, soit à la partie interne, soit à la partie postérieure de l'extrémité inférieure du fémur gauche.

Lors de son entrée, il existe encore à la partie interne de la cuisse une petite ouverture par où s'écoule un liquide séreux.

Le fémur est notablement augmenté de volume dans toute sa partie moyenne. En bas, le gonflement s'arrête un peu au-dessus du rebord inférieur du condyle. Rien du côté de l'articulation du genou. Les mouvements de flexion seuls sont limités; ils ne peuvent dépasser l'angle droit.

De l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'angle externe de la rotule, on trouve : Côté malade, 464 millim. ; côté sain, 444 millim. Différence : 20 millim.

Du grand trochanter au bord inférieur du condyle externe : Côté malade, 470 millim. ; côté sain, 450 millim. Différence, 20 millim.

Obs. XIV. *Ostéite diaphysaire totale du tibia droit.* (Raccourcissement du tibia, 21 millim.) — Joseph Humbert, âgé de dix-sept ans, né à Saint-Rambert-de-Joux, entre le 15 juin 1865 (salle Saint-Louis, service de M. Ollier).

Les premières douleurs dans la jambe droite datent de cinq ans, et lors de son entrée à l'Hôtel-Dieu on constate de nombreux trajets fistuleux siégeant sur toute l'étendue de la diaphyse tibiale. Un stylet introduit permet de sentir quelques petits séquestres.

Le tibia malade est plus court que le tibia sain de 21 millim.

Tibia sain, 381 millim. ; tibia malade, 360 millim. Différence : 21 millim.

Obs. XV. *Ostéite juxta-épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus, avec propagation de l'inflammation à l'articulation scapulo-humérale.* (Raccourcissement du membre malade, 24 millim.) — Jean Laron, âgé de dix-huit ans, né à Lyon, entre à l'Hôtel-Dieu le 9 fevrier 1870 (salle Saint-Sacerdos, service de M. Ollier).

Le malade fit, il y a cinq ans environ, une chute sur l'épaule droite ; depuis lors, les mouvements de l'articulation scapulo-humérale, devenus un peu douloureux, étaient restés limités. A la suite d'une nouvelle chute datant d'un mois, les douleurs ont augmenté, et un abcès s'est ouvert à la partie interne du bras, un peu au-dessous de l'aisselle. Un stylet introduit par ce trajet fistuleux permet d'arriver sur l'extrémité supérieure de la diaphyse de l'humérus, au niveau de la tubérosité externe, sans qu'on puisse toutefois pénétrer dans l'articulation. Fièvre, insomnie et tous les signes d'une ostéo-arthrite aiguë.

Lors de son entrée, on constate un raccourcissement notable du membre malade.

De l'angle postérieur de l'acromion au point le plus saillant de l'épicondyle : Côté gauche (côté sain), 265 millim. ; coté droit (côté malade), 289 millim. Différence : 24 millim.

Excès d'accroissement en longueur de l'os à la suite d'inflammation de sa diaphyse.

I. Périostite suppurée de la diaphyse du tibia ; début remontant à l'enfance ; âge actuel, 19 ans.

L'excès d'accroissement du tibia malade est de *huit centimètres*. — Tibia sain, 374 millimètres ; tibia malade, 454 millimètres.

II. Ostéite de l'extrémité supérieure de la diaphyse de l'humérus ; début remontant à 2 ans ; âge actuel, 19 ans.

L'excès d'accroissement de l'humérus malade est de *vingt et un millimètres.* — Humérus sain, 310 millimètres ; humérus malade, 331 millimètres.

III. Ostéite diaphysaire du radius et du tibia droit; début remontant à 18 mois ; âge actuel, 15 ans.

L'excès d'accroissement du radius malade est d'*un centimètre.* — Radius sain, 19 centimètres ; radius malade, 20 centimètres.

IV. Ostéite diaphysaire du tibia ; début remontant à 19 ans ; âge actuel, 24 ans.

L'excès d'accroissement du tibia malade est de *vingt-sept millimètres.* — Tibia sain, 385 millimètres ; tibia malade, 412 millimètres.

V. Ostéite diaphysaire du tibia ; début remontant à l'âge de 16 ans ; âge actuel, 58 ans.

L'excès d'accroissement du tibia malade est de *trente-cinq millimètres.* — Tibia sain, 360 millimètres ; tibia malade, 395 millimètres.

VI. Ostéite de l'extrémité inférieure de la diaphyse du fémur ; début remontant à 6 ans ; âge actuel, 17 ans.

L'excès d'accroissement du fémur malade est de *trois centimètres.* — Fémur sain, 44 centimètres ; fémur malade, 47 centimètres.

VII. Ostéite diaphysaire du péroné ; début remontant à 6 ans ; âge actuel, 23 ans.

L'excès d'accroissement du péroné malade est de *vingt-sept millimètres.* — Péroné sain, 366 millimètres ; péroné malade, 393 millimètres.

L'excès d'accroissement du tibia, du même côté, est de *treize millimètres.* — Tibia droit, 366 millimètres ; tibia gauche, 379 millimètres.

VIII. Ostéite de l'extrémité inférieure de la diaphyse du tibia ; début remontant à 14 ans ; âge actuel, 24 ans.

L'excès d'accroissement du tibia malade est de *vingt-cinq millimètres.* — Tibia sain, 345 millimètres ; tibia malade, 370 millimètres.

L'excès d'accroissement du péroné, du côté malade, est de *deux centimètres.* — Péroné sain, 36 centimètres ; péroné malade, 38 centimètres.

IX. Ostéite diaphysaire du tibia; début remontant à 6 ans; âge actuel, 15 ans.

L'excès d'accroissement du tibia malade est de *vingt-quatre millimètres.* — Tibia sain, 341 millimètres ; tibia malade, 365 millimètres.

L'excès d'accroissement du péroné, du côté malade, est de *dix millimètres.* — Côté sain (péroné), 328 millimètres ; côté malade (péroné), 338 millimètres.

X. Allongement du tibia, à la fin de la période de croissance, consécutif à un coup de pied de cheval ; le malade était âgé de 22 ans lors de l'accident ; âge actuel, 29 ans.

L'excès d'accroissement du tibia malade est de *deux centimètres.* — Tibia sain, 39 centimètres ; tibia malade, 41 centimètres.

Les deux péronés ont la même longueur ; celui du côté malade a abandonné la facette articulaire tibiale.

Mensurations prises après la mort, les os étant dépouillés de leurs parties molles.

Ostéo-périostite diaphysaire du fémur avec nécrose ; début datant de 6 ans ; âge au moment de la mort, 18 ans.

L'excès d'accroissement du fémur malade est de *sept centimètres.* — Fémur sain, 43 centimètres ; fémur malade, 50 centimètres.

Arrêt d'accroissement en longueur de l'os à la suite d'inflammation portant sur la portion juxta-épiphysaire de la diaphyse.

XI. Ostéite juxta-épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur ; début remontant à l'âge de 11 ans ; âge actuel, 38 ans.

L'arrêt d'accroissement en longueur du fémur malade est de *soixante-quatorze millimètres.* — Fémur sain, 315 millimètres ; fémur malade, 371 millimètres.

XII. Ostéite du tibia droit portant sur toute la diaphyse et intéressant les deux régions juxta-épiphysaires ; début remontant à l'âge de 10 ans ; âge actuel, 12 ans.

L'arrêt d'accroissement du tibia malade est de *deux centimètres.* — Tibia sain, 27 centimètres ; tibia malade, 25 centimètres.

L'excès d'accroissement du péroné, du côté malade, est de *quatre millimètres.* — Péroné gauche, 271 millimètres ; péroné droit, 275 millimètres.

XIII. Ostéite juxta-épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur ; début remontant à 4 ans ; âge actuel, 19 ans.

L'arrêt d'accroissement du fémur malade est de *deux centimètres*. — Fémur sain, 444 millimètres ; fémur malade, 464 millimètres.

XIV. Ostéite du tibia portant sur toute la diaphyse ; début remontant à 5 ans ; âge actuel, 17 ans.

L'arrêt d'accroissement du tibia malade est de *vingt et un millimètres*. — Tibia sain, 381 millimètres ; tibia malade, 360 millimètres.

XV. Ostéite juxta-épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus ; début remontant à 5 ans ; âge actuel, 18 ans.

L'arrêt d'accroissement de l'humérus malade est de *vingt-quatre millimètres*. — Humérus sain, 265 millimètres ; humérus malade, 289 millimètres.

Accroissement interstitiel constaté sur le cadavre.

Ostéo-arthrite du coude ; début remontant à 2 ans ; âge au moment de la mort, 41 ans.

Côté malade : allongement de l'humérus, 11 millimètres ; côté malade : allongement du radius, 8 millimètres ; côté malade : allongement du cubitus, 6 millimètres.

En nous appuyant sur l'expérimentation, nous avons, dans l'accroissement morbide du tissu osseux, fait jouer un rôle à peu près exclusif au cartilage de conjugaison, suivant le mode d'irritation auquel il est soumis. Nous devons cependant reconnaître que dans certaines circonstances l'os malade peut augmenter de longueur après la soudure des épiphyses. Mais tandis que nous pourrions multiplier les exemples d'ostéite chez de jeunes sujets avec allongement des os, nous n'en trouvons que deux où l'accroissement interstitiel ait été noté d'une manière incontestable par M. Ollier : une fois, chez un malade de trente-neuf ans qui avait eu une première ostéite du fémur à l'âge de vingt-sept ans, il a constaté une hypertrophie en longueur du fémur de 1 centimètre ; le second cas est relatif à un homme de quarante-deux ans, qui avait contracté la syphilis à l'âge de vingt-trois ans. Le tibia droit, atteint d'hyperostose, paraissait au moins deux fois plus gros que celui du côté opposé ; il était en outre plus long de 1 centimètre.

Ces différences de longueur sont peu considérables et par

cela même difficilement appréciables sur le vivant ; aussi aurions-nous été probablement moins affirmatif sur l'existence de l'accroissement interstitiel, si nous n'avions eu dernièrement sur le cadavre la preuve évidente d'un tel accroissement. Nous avons, en effet, constaté un allongement notable des os du bras et de l'avant-bras à la suite d'une ostéo-arthrite syphilitique du coude datant de deux ans chez une femme âgée de quarante et un ans. Les mensurations ont été prises avec le plus grand soin ; chaque os, dépouillé des tissus mous qui l'entourent, a été mesuré comparativement avec celui du côté sain.

Obs. XXX. — *Ostéo-arthrite syphilitique du coude. Accroissement interstitiel démontré par l'autopsie.* — C. M., âgée de trente-neuf ans, mariée et domiciliée à Empuronay (Ardèche), où elle exerce la profession de ménagère, est entrée à l'Antiquaille (crèche, service de M. Gailleton) le 2 décembre 1869. Elle est morte le 14 décembre 1871.

Cette femme fut infectée, il y a deux ans, en 1867, par un nourrisson qui succomba après avoir présenté de nombreux accidents syphilitiques.

Elle entre au service de la crèche avec un petit enfant âgé de quatre mois, à elle appartenant, qui mourut bientôt de lésions syphilitiques multiples.

Pendant son séjour à l'Antiquaille, elle eut, à différentes reprises, des manifestations de la syphilis, et ce fut pendant les premiers mois qu'elle passa dans cet hôpital qu'elle commença à accuser des douleurs dans le coude droit.

Malgré un traitement spécifique suivi et longtemps continué, les souffrances restèrent très-vives, et bientôt de nombreux abcès se formèrent avec trajets fistuleux conduisant directement dans l'articulation.

La malade mourut le 14 décembre 1871, cachectique au plus haut degré.

Autopsie. — Nous laisserons de côté les lésions des différents organes (*gommes du foie, du cerveau*), pour ne nous occuper que de l'articulation malade.

L'avant-bras est fléchi sur le bras à angle droit. En imprimant des mouvements à l'articulation, on perçoit un bruit de frottement que l'on entend même à distance, comparable au bruit de noix qu'en pressant on fait rouler ensemble. Si l'on sépare la main de l'avant-bras et le bras de l'épaule, le membre, ainsi tronqué, a la forme grossière d'un fuseau. Le coude, complétement déformé, représente en effet une masse volumineuse, dont la partie la plus renflée correspond à l'articulation et qui va en diminuant progressivement.

La peau est tendue, adhérente, d'un rouge violacé, et par plusieurs trajets fistuleux on pénètre directement dans l'articulation.

Les tissus sous-jacents sont épaissis, lardacés. A l'incision, il s'écoule un peu de pus siégeant dans les interstices musculaires.

Quant à l'articulation, si l'on peut encore lui donner ce nom, elle est constituée par des extrémités osseuses en partie nécrosées, baignant dans

un liquide séro-purulent. La synoviale, recouverte de fongosités, se confond avec les tissus péri-articulaires et les ligaments détruits expliquent la mobilité anormale de l'article. Le nerf cubital s'était luxé en quelque sorte en haut et en dedans ; il avait abandonné la coulisse de l'épitrochlée. On ne trouve plus aucune trace des cartilages d'encroûtement ; le condyle et la trochlée, ainsi que la tête du radius, qui est en partie résorbée, offrent cette teinte gris jaunâtre, d'un brun noir en quelques points, particulière aux séquestres du tissu spongieux en contact avec l'air et que l'on rencontre dans l'ostéite chronique suppurée. L'olécrâne forme également un séquestre volumineux que la plus légère traction détache du reste de l'os.

Le périoste avoisinant est épaissi, il se détache facilement, et, au-dessous, on voit des couches osseuses de nouvelle formation disposées irrégulièrement, donnant à l'os un aspect mamelonné et formant, le long du bord externe de l'humérus, sur une étendue de 10 à 12 centimètres, de véritables stalactites osseuses.

Par des mensurations exactes, nous avons constaté un allongement des os malades. Désireux de nous mettre à l'abri de toute erreur, chaque os enflammé étant placé avec celui du côté sain sur le même plan, sur une longue feuille de papier blanc et disposé parallèlement, nous avons, avec la pointe d'un compas perpendiculaire à la direction de l'os, marqué leurs limites respectives, puis nous avons mesuré la distance comprise entre ces points. Nous avons ainsi trouvé :

Humérus sain, 271 millim.; humérus malade, 282 millim. Différence : 11 millim.

Radius sain, 173 millim.; radius malade, 181 millim. Différence : 8 millim.

Cubitus sain, 193 millim.; cubitus malade, 199 millim. Différence : 6 millim.

Le périoste enlevé, la substance compacte a une teinte légèrement rosée, elle est tachetée de sang, et aux deux extrémités surtout on aperçoit de larges orifices vasculaires. La moelle est d'une teinte rouge-sang, un peu vineuse, molle, diffluente. Le tissu compacte, au lieu de mesurer 4 à 5 millimètres d'épaisseur comme celui du côté sain, a à peine 1 millimètre; il forme une lame mince; coque osseuse flexible, peu résistante, se brisant facilement sous la pression du doigt.

Nous avons, en outre, noté une hypertrophie de l'épiphyse malade, ou plutôt de l'extrémité inférieure de la diaphyse. Les mensurations ont été prises avec un compas d'épaisseur, suivant une ligne passant immédiatement au-dessus de l'épitrochlée et de l'épicondyle.

Côté sain, 42 millim.; côté malade, 50 millim. Différence : 8 millim.

Conclusions. — 1° L'ostéite, comme l'ont démontré les recherches de M. Ollier, agit différemment sur l'accroissement de l'os suivant le siége qu'elle occupe.

2° L'ostéite de la portion moyenne de la diaphyse, survenue pendant la période de croissance, amène un allongement de l'os.

3° L'arrêt de développement s'observe dans le cas d'ostéite juxta-épiphysaire lorsque l'inflammation siége tout à fait sur la limite du cartilage de conjugaison et atteint ce cartilage.

4° Les inflammations diaphysaires, surtout lorsqu'elles sont lentes et chroniques, peuvent amener pour le fémur et le tibia des allongements de 7 à 8 centimètres ; plus communément cependant la différence n'est que de 1 à 2 centimètres. Nous avons noté des raccourcissements aussi considérables dans le cas où l'inflammation avait envahi et détruit le cartilage de conjugaison. Les inflammations totales de la diaphyse, lorsqu'elles sont suivies de suppuration sur les limites des deux cartilages de conjugaison, amènent l'arrêt d'accroissement de l'os.

5° L'expérimentation permet de se rendre compte de ces différents effets de l'inflammation selon son siége ; elle montre que les irritations, les traumatismes qui portent sur la diaphyse entraînent un allongement, tandis que les mêmes causes produisent un arrêt de développement lorsque, agissant directement sur le cartilage de conjugaison, elles sont assez intenses pour troubler son évolution ou le détruire.

6° Les hypertrophies en longueur appréciables à la vue ne s'observent guère que chez les jeunes sujets pendant la période de croissance du squelette ; une fois la soudure des épiphyses effectuée, elles sont rares ou du moins difficiles à reconnaître sur le vivant ; on rencontre cependant quelques cas qui montrent qu'après la soudure des épiphyses un léger allongement de l'os enflammé peut être l'effet d'un accroissement interstitiel.

FIN.

Paris. — Imprimerie de E. MARTINET, rue Mignon, 2.